Aus der Chirurgischen Klinik der Universität München.
Vorstand: Prof. Dr. med. G. Magnus.

Beitrag zum Metastatischen Hirnabsceß.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Greiner

Ottmarshausen.

Verlag Carl Nieft, Bleicherode am Harz

1939

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität zu München.

Referent: Dr. med. habil. Felix Jäger.

Tag der mündlichen Prüfung: 31. I. 1939.

Diese Dissertation ist gleichzeitig als Broschüre
im Verlag Carl Nieft, Bleicherode a. H. erschienen

Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet!

Der metastatische Gehirnabscess.

Die metastatischen Hirnabscesse, die etwa 15% aller Hirnabscesse ausmachen, sind deshalb von Interesse, weil sie in mancher Hinsicht von den anderen Gehirnabscessen abweichen und nicht denselben Gesetzen unterworfen sind.

Wie der Name schon sagt, ist der metastatische Gehirnabscess die Folge von Eiterungen, die vornehmlich von anderen Körperteilen als der Schädelgegend ausgehen. Es kann aber trotzdem vorkommen, daß ein metastatischer Hirnabscess entstehen kann, der den primären Krankheits-Herd am Schädel hat. Die Infektion geschieht auf dem Wege des Kreislaufes. Jeder Eiterherd kann die Quelle des Infektionsmaterials bilden.

Im Vordergrund als Ausgangsort metastatischer Hirnabscesse stehen weitaus die Erkrankungen der Lunge, der Bronchen und der Pleura. Nach Küttner ist die häufigste Ursache die eiterige Bronchitis mit Atelektase. Lehmann berichtet drei Fälle nach Pleura-Empyen bzw. Thoraxfistel. Lungentuberkulose bildet nach Oppenheim verhältnismäßig selten die Ursache. Mehrfach finden sich in der Literatur Angaben von Hirnabscess nach Pneumonie. In wenigen Fällen führte auch Aktinomykose der Lunge zu Hirnabsceß.

Nach Herzerkrankungen wie der ulcerösen Endokarditis kommt es viel seltener als nach Lungenerkrankungen zu Hirnabscess. Die endokarditischen Emboli treffen häufiger andere Organe so z. B. die Niere.

Bei den Erkrankungen des Magen-Darm-Kanals, die als Ursache von Hirnabcessen in Frage kommen, stehen an erster Stelle die Lebererkrankungen, besonders der Leberabsceß nach Amöbendysenterie. Nach einer Zusammenstellung von Bing sind im Schrifttum 44 Fälle dieser Aetiologie bis 1911 beschrieben worden. Mehrmals wurde ein Hirnabsceß nach Appendicitis beobachtet. Von einem solchen Fall berichtet Ehler als Spätfolge nach Operation eines appendicitischen Abscesses. Derselbe erwähnt auch einen Fall nach Cystopyelitis mit abscedierender Nephritis, ebenso einen im Anschluß an eiterige Urethritis (Gonorrhoe).

Gar nicht selten sind auch septisch pyämische Processe Ursache von Hirnabscessen. In deren Verlauf treten meist multiple Abscesse auf. Schlesinger sah in einem Fall von Sepsis nach Tonsillareiterung das Gehirn von hunderten von Stecknadel bis haselnußgroßen Abscessen durchsetzt.

Schließlich können Hauteiterungen, Phlegmonen, gangränöse Prozesse der Extremitäten, Decubitus oder Knochen- und Gelenkeiterungen die Ausgangspunkte für Hirnabscesse bilden.

Von den acuten Infektionskrankheiten als Ursache eines metastatischen Hirnabscesses wäre an erster Stelle Typhus zu nennen. Nach Melchior treten Hirnabscesse bei Typhus abdominalis auf: 1. Nach einer den Typhus komplicierenden Otitis. 2. Als Teilerscheinung allgemeiner Pyämie. 3. Als bakteriämische Abscesse ohne nachweisbaren primären Herd. Die letzteren entwickeln sich in der Rekonvalescens oder nach Ablauf der Allgemeinerkrankung. Auch die Ruhr bildet öfters die Infektionsquelle besonders auf dem Wege über die Leber. Nach Grippe werden ebenfalls einige Fälle beschrieben (Censi, Oppenheim).

Die Verschleppung der Keime erfolgt auf dem Blutwege. Das pathogene Material gelangt in den Kreislauf und wird embolisch ins Gehirn verschleppt. Bei den eiterigen Lungenerkrankungen kommt es zu einer Thrombosierung der Lungenvenen. Dadurch daß die Thromben zerfallen, wird das Zerfallsmaterial durch die Lungenvenen ins Herz befördert und gelangen von hier aus in das Gehirn. In der Mehrzahl der Fälle läßt sich der Embolus in der linken Hemisphäre nieder. Darauf wies als erster Martius hin. Den Grund sieht er in der Anatomie der Carotiden. Nach Binhold muß man die Strömungsverhältnisse vom linken Ventrikel zum Gehirn vom normalanatomischen Standpunkt aus als optimal bezeichnen. Da die linke Carotis eine direkte gradlinige Verlängerung der Aorta ascendens darstellt, so ist leicht erklärlich, daß die metastatischen Hirnabscesse die linke Hirnseite bevorzugen. Mechanische Momente erklären auch die Bevorzugung der Arteria fossae Sylvii. Die Art der Gefäßverzweigung spielt auch weiterhin eine bedeutende Rolle, für das Zustandekommen von Hirnabscessen vornehmlich in der Rinde, da die Endäste vom Stamme der Art. fossae Sylvii zu den basalen Hirnganglien rechtwinklig, also für dem Embolus ungünstig, dagegen für die fünf Endzweige der Rinde spitzwinklig, also günstig für den Weitertransport des infectiösen Materials verlaufen.

Daß die Emboli bei den Lungenerkrankungen viel häufiger zu Hirnabscess führen als z. B. bei Endokarditis gab Anlaß zu verschiedenen Theorien. Lehmann erklärt sich diese Tatsache in der Hauptsache mit der Natur des Embolus. Die Emboli bei Endokarditis sind meist größer und schwerer und bewegen sich deshalb mehr in der unteren Wand des Aortenbogens fort, während das infectiöse Material bei Lungenerkrankungen viel stärker zerbröckelt und weniger beim Weitertransport dem Schwergewicht folgt und so leichter in die Carotiden gelangt.

Pathologisch-anatomisch zeigt der Hirnabscess ähnliche Verhältnisse wie die Abscesse anderer Organe. Der Sitz der metastatischen Hirnabscesse ist nicht streng gesetzmäßig doch bevorzugen die solitären vor allem die linke Großhirnhemisphäre, das Gebiet der Art. fossae Sylvii. Man findet sie aber auch in den Zentralganglien,

im Temporal-, im Occipitallappen, in der Brücke und im verlängerten Mark, selten im Kleinhirn. Die multiplen Abscesse verteilen sich gleichmäßig über das Gehirn. Im Gegensatz zu den traumatischen ist der Sitz der metastatischen Hirnabscesse im Hirnmantel nahe der Oberfläche. Wartenberg gibt die Breite der Hirnmasse auf etwa 15—20 mm im Durchschnitt an.

Im allgemeinen sind die metastatischen Hirnabscesse kleiner als die traumatischen und otitischen, was besonders von den multiplen gilt, die oft nur stecknadelgroß sind. Sie haben mehr als andere Abscesse die Neigung multipel aufzutreten. Vor allem kommt es nach Pyämie zu multiplem Auftreten (Groth, Lehmann). Die Abscesse nach Lungenerkrankungen haben eher die Neigung solitär aufzutreten.

Die Absceßhöhle ist ausgefüllt mit grünlich oder grünlichgelben fötidem oder geruchlosem Eiter. Histologisch ergibt sich: Eiterkörperchen, Detritus, rote Blutkörperchen, Zerfallsprodukte des Nervenmarkes und die der primären Quelle entsprechenden Mikroorganismen. Eine Membran sucht den Abscess abzugrenzen und zwar sah man nach 17 Tagen eine feine bindegewebige Haut, in 7—10 Wochen einen dicken Balk entstehen. Ernst unterscheidet in der Absceßmembran drei Schichten. Die innerste „Granulationsschicht." beherbergt vor allem Rundzellen, zarte Kapillaren, geschädigte nervöse Elemente.

Die zweite Schicht, die der Abgrenzung (Demarkation) ist gefäßreich. Die Gefäße sind durch Wucherung verdickt und in Rundzellen eingelagert, es finden sich massenhaft Spindelzellen. Die dritte, die äußerste Schicht zeigt noch erhaltene Ganglienzellen und Nervenfasern, doch treten auch hier Zeichen des Unterganges zum Vorschein. Das den Absceß umgebende Hirngewebe zeigt sich in geringerer oder größerer Ausdehnung in Erweichung oder ödematöser Schwellung. Bei den metastatischen Hirnabscessen kommt es infolge des normal acuten Verlaufes meist zu keiner Membranbildung. Am ehesten neigen dazu noch die pulmonal entstandenen (Oppenheim). Bei großen Abscessen können die Hirnwindungen abgeplattet und die Dura prall gespannt sein.

Symptomatik.

Was die Krankheitserscheinungen anbelangt, so unterscheiden sich diese nicht wesentlich bei den metastatischen von anderen Hirnabscessen. Seine Symptome teilt man am besten ein in körperliche Allgemeinsymptome, allgemeine Hirnsymptome und in Lokalsymptome. Die Kranken fühlen sich häufig matt und hinfällig, sind entkräftet und kachektisch, gewöhnlich appetitlos. Die Temperaturverhältnisse sind wohl meist im Sinne eines eitrigen Prozesses verändert, zeigen aber durchaus keinen normalen Typus. Verschiedene Fälle verliefen schon in normaler oder subnormaler Temperatur. (Oppenheim). Das Fieber steht nicht selten unter dem Einfluß der Primärerkrankung, so besonders bei Pyämie. Die Funktionen des Magen-Darmkanals liegen gewöhnlich darnieder. Es besteht Appetitlosigkeit, Foetor ex ore, Obstipation. Harnveränderungen, wie Glykosurie, Albu-

minurie, Peptonurie wurden selten beobachtet. Die durch den Hirnabsceß hervorgerufenen allgemeinen Hirnsymptome sind zur Hauptsache Folge der intracraniellen Raumbeschränkung.

Kopfschmerz ist hier an erster Linie zu nennen, der überhaupt das konstanteste und früheste Symptom darstellt (Oppenheim). Er kann zuweilen sehr gering sein. Typisch ist sein periodisches Auftreten. Husten, Pressen, Essen, rasche Bewegungen können den Kopfschmerz schlagartig ins unerträgliche steigern. Die Schmerzen können diffus auftreten oder an einer bestimmten Stelle lokalisiert sein. Doch beweist dies nicht den Sitz des Abcesses. Stimmt der Kopfschmerz bezüglich der Lokalisation mit dem Sitze überein, so läßt er sich gewöhnlich durch Beklopfen an dieser Stelle steigern (v. Bergmann, Oppenheim). Kopfhaltung ist steif, besonders bei Kleinhirnabscessen.

Erbrechen und Schwindel fehlt bei Kleinhirnabscessen fast nie. Bei Großhirnabscessen tritt es ebenfalls häufig auf. Im Gegensatz zu traumatischen und fortgeleisteten Abscessen scheint es jedoch bei den metastatischen Hirnabscessen seltener beobachtet zu werden (Wartenberg). In der Regel ist es stark von der Körperlage abhängig.

Große Bedeutung kommt der Stauungspupille und der Neuritis optica zu. Allerdings reicht bei dem meist acuten Verlauf der metastatischen Hirnabscesse die Zeit zur vollen Entwicklung dieser Affektionen nicht aus. Manchmal trifft man diese Erscheinungen nur einseitig an.

Der Puls ist sehr häufig verlangsamt, dabei hart und voll, besonders bei Kleinhirnabscessen (Wartenberg). Die Bradykardie kann trotz leichten Fiebers sehr beträchtlich und Schwankungen unterworfen sein. Auffallend ist oft der plötzliche Wechsel beim Aufsetzen und Niederlegen (Schlesinger, Sachsalber). Zuweilen tritt Pulsverlangsamung, verbunden mit Hypothermie als das einzige objektive Zeichen des Hirnabscesses zu Tage. Der Übergang von Pulsverlangsamung in zunehmende Beschleunigung deutet auf das Einsetzen lebensbedrohender Komplicationen, wie Perforation nach Meningitis.

Die Atmung ist oft verlangsamt und in ihrem Typus verändert. Im vorgeschrittenen Stadium wird mitunter Cheyne-Stoke'sches Atmen beobachtet. Westphal sah dieses Phänomen, das wieder verschwand bei einem Patienten.

Psychische Störungen fehlen fast nie. Die Kranken sind oft schläfrig und leicht benommen. Allgemeine Konvulsionen werden bei multiplen pyämischen Abscessen nur selten vermißt. Delirante Erregungen und komatöse Zustände können in Erscheinung treten und miteinander abwechseln. Charakteristisch für metastatische Hirnabscesse sind mehr ruhige Delirien, so daß man sie als gewöhnlichen Bestandteil des klinischen Bildes betrachten kann (Pirguet). In einem Fall von Pirquet war das ruhige Delir das herrschende Symptom bei einem metastatischen Hirnabsceß.

Während in Bezug auf die Allgemeinzustände der metastatische Hirnabsceß wenig Besonderes bietet, bekommen die lokalen Erscheinungen ihren eigenen Stempel durch ihre Pathogenese. Dies gilt vor allem vom solitären Absceß. Die Erkrankung setzt meist acut in geradezu apoplectiformer Weise ein. Selten wurde ein langsamer und unmerklicher Beginn beobachtet (Westphal, Taussig). Da der solitär metastatische Hirnabsceß vornehmlich, wie schon erwähnt, die linke Hemisphäre und zwar das Gebiet der Art. fossae Sylvii bevorzugt, so stoßen wir auch oft auf die entsprechenden Ausfallerscheinungen dieser Gebiete. Die motorische Region bildet die Praedilectionsstelle der metastatischen Hirnabscesse. Motorische und sensible Jacksonsche Anfälle, Mono- und Hemiplegiern beherrschen das Krankheitsbild. Die Hemiplegien entwickeln sich zum Teil schubweise. Ein Beispiel dafür ist der Fall Senators, in welchen eine Monoplegie des rechten Armes das erste Zeichen war. Fünf Tage später stellte sich ein epileptischer Anfall ein. Am achten Tage griff die Parese auf die unteren Äste des Facialis und am neunten auf das rechte Bein über. Schließlich kam noch eine ataktische Aphasie hinzu. Martius kommt zu dem Resultat, daß es gerade die motorischen Reizerscheinungen sind, auf die man immer wieder bei pulmonalen Hirnabscessen stößt.

Es kann jedoch der metastatische Hirnabsceß an jeder Stelle auftreten und deshalb auch jede Herderscheinung hervorrufen. Besonders verwickelt werden aus verständlichen Gründen die Erscheinungen bei multiplen Hirnabscessen, die ja etwas über 50% ausmachen. Aus diesen Gründen möchte ich kurz auch die übrigen Herderscheinungen streifen.

Die Abscesse des Frontallappens sind meist sehr arm an Lokalerscheinungen, besonders die der vorderen Region. So berichtet Schlesinger einen Fall, bei dem ein Mediziner plötzlich ohne vorherige Beschwerden zusammenstürzte und nach wenigen Stunden starb. Die Autopsie ergab einen großen Absceß in den vorderen Abschnitten des Stirnlappens. Psychische Störungen werden häufiger angetroffen, Herabsetzung der Urteilsfähigkeit und Merkfähigkeit, leichte Verwirrtheit. Abscesse in den rückwärtigen Abschnitten des Stirnhirns können durch Einwirkung auf die motorische Rindenregion motorische Reiz- und Ausfallerscheinungen hervorrufen. Bei linksseitigem Sitze kann auch motorische Aphasie neben motorischen Paresen und Rindenepilepsie den Sitz verraten (Westphal, Senator).

Die Abscesse des Temporallappens verlaufen zuweilen fast symptomlos. Die wichtigste Herdsympton des linken Schläfenlappens bei Rechtshändern ist die Aphasie. Selten ist jedoch die sensorische Aphasie eine vollständige. Häufig handelt es sich um eine mäßige in Verbindung mit amnestischer Aphasie. Nach Oppenheim spielt auch der Nachweis der optischen Aphasie eine große Rolle. Sie weist auf eine Schädigung der hinteren Partien des Temoro-Occipitalgebietes. Bei größeren Herden kann es auch zu motorischen Störungen kommen. Die Ursache dürfte eine Schädigung der inneren

Kapsel sein (Oppenheim). Am häufigsten kommt es zu gekreuzter Halbseitenlähmung, als wichtigste Hirnnervensymptome sind zu erwähnen Hemianopsie und Oculomotoriusstörungen. Hemianopsie ist homonym und trifft die gegenüberliegende Seite. Die Schädigungen des Oculomotorius treten auf Seiten des Herdes auf und sind fast immer partiell. Diagnostisch wichtig ist einseitige Ptosis (Wildbrand und Saenger). Isolierte Mydriasis auf der kranken Seite kann zuweilen das einzige Symptom darstellen. Die Intensität der Lähmungen kann in kurzen Zwischenräumen stark wechseln (Oppenheim Schlesinger).

Metastatische Abscesse im Occipitallappen werden öfters angetroffen. Hauptsymptom ist hier die homonyme Hemianopsie. Bramvell berichtet bei einem metastatischen Absceß im Occipitallappen auch optische Hallucinationen und Hemichromatopsie. Bei doppelseitigem Occipitallappenabsceß sah Heinersdorf Erblindung. Doch kann bei oberflächlicher Auswertung jede Sehstörung fehlen.

Parietallappen: Hier stehen im Vordergrunde die Störungen der Sensibilität, vor allem der Tiefensensibilität. Aber auch sensorgische Aphasie wurde beobachtet. Ebenso kann motorische Apraxie die Folge einer Störung des linken Parietallappens sein.

Die Kardinalsymptome des Kleinhirnabscesses sind Schwindel, Nystagmus und Ataxie. Der Schwindel ist durch eine Läsion des Deiterschen Kerns verursacht und geht einher mit vestibulärem Nystagmus und vestibulärer Ataxie. Der Schwindel kann sehr intensiv sein und in Attaken auftreten. Er verstärkt sich bei Lageveränderungen und bestimmten Kopfhaltungen. Der Kopf wird mit Vorliebe nach der kranken Seite gerichtet. Der Kranke liegt gern auf Seite des Abscesses. Nystagmus wird häufig beobachtet. Es überwiegt bei cerebellaren Erkrankungen der nach der kranken Seite gerichtete spontane Nystagmus. Eine Erkrankung des Labyrinths kann ebenfalls Nystagmus erzeugen, jedoch nimmt der cerebellare mit der Erkrankung zu der labyrinthäre ab. Die cerebellare Ataxie betrifft die homolaterale Seite. Es besteht Neigung nach der kranken Seite zu fallen. Wartenberg schreibt, daß schon bei einseitigen Kleinhirnaffectionen die Pendelbewegung des homolateralen Arms beim Gehen frühzeitig abgeschwächt oder aufgehoben ist. Mehrmals wurde eine konjugierte Ablenkung der Augen nach der gesunden Seite beschrieben. Auch wurde wiederholt Blicklähmung nach der kranken Seite beobachtet. (Oppenheim, Cassirer, Neumann). Es handelt sich dabei um Abducenslähmungen. Durch Druck auf die Brücke kann es zu dysarthrischen Störungen, Dysphagie, krankhaften Gähnen, Trismus und Respirationsstörungen kommen. Die Pyramidenbahnen werden ebenfalls zuweilen durch Kompression geschädigt und rufen dabei Lähmungen der Extremitäten hervor.

Abscesse in der Brücke und im verlängerten Mark gehören zu den Seltenheiten. Hier treten die bereits am Schlusse beim Kleinhirn erwähnten Erscheinungen zu Tage.

Verlauf des metast. Hirnabscesses.

Während bei den traumatischen und fortgeleiteten Hirnabscessen ein acuter Verlauf ungewöhnlich ist, finden wir dies bei den metastatischen als die Regel. Man unterscheidet im allgemeinen vier Stadien.

1. Das Initialstadium, 2. Das Stadium der Latenz, 3. Das manifeste Stadium und 4. Das Terminalstadium.

Beim metastatischen Absceß wird das Latenzstadium meist übersprungen. Der Beginn ist oft infolge seiner Pathogenese apoplectiform. Häufig erleben wir zunächst einen epileptischen Anfall. Der weitere Verlauf erfolgt gewöhnlich unter stürmischen klinischen Erscheinungen. Schorstein hat aus 19 Fällen einen Krankheitsdurchschnitt von 10 Tagen erreicht. Doch kommt es nach Eintritt der schweren Symptome auch zu Remissionen und Intermissionen (Westphal). Ähnlich verlief auch der am Ende angeführte 2. Fall.

Diagnose und Diff. Diagnose.

Die Diagnose Hirnabsceß bereitet nicht selten die größten Schwierigkeiten, zumal eine Reihe anderer endokranieller Erkrankungen die gleichen Erscheinungen verursachen können. Eine Anzahl verläuft oft fast symptomlos. So berichtet Lewandowski einen Fall, bei dem ein Patient einige Wochen nach der Operation eines Pleuraemyems anscheinend völlig genesen war. Eines Abends klagte er über mäßige Kopfschmerzen. Am nächsten Tag wurde er tot im Bett aufgefunden. Die Autopsie ergab einen metastatischen Stirnhirnabsceß. Hauptwert ist auf die Ätiologie zu legen. Oppenheim stellt die Forderung auf: „Die Diagnose Hirnabsceß darf nicht gestellt werden oder steht auf ganz schwankendem Grunde, wenn sich nicht jene primäre Infektionsquelle nachweisen läßt, von der die Hirneiterung ihren Ursprung herleitet. „Zuweilen handelt es sich um metastatische Hirnabscesse, deren primärer eiteriger Proceß bereits schon abgeheilt ist. Besonders bedenklich in Richtung Hirnabsceß müssen uns stets Lungenaffektionen stimmen. Jedoch macht der metastatische Hirnabsceß eher als der traumatische und fortgeleitete seine Diagnose möglich und zwar durch sein nicht selten apoplectiformes Beginnen.

Differenzialdiagnostisch kommen in Frage die verschiedenen Meningitisformen, Hirntumor, Sinusthrombose und die nicht eitrige Encephalitis. Vielleicht auch noch die Labyrinthitis; doch gerade metastatische Kleinhirnabscesse sind sehr selten. Zur Diagnose und Differenzialdiagnose werden herangezogen: Der Liquor, das Röntgenbild, die Encephalographie und die Hirnpunktion.

Rindfleisch fand bei Hirnabsceß bei der Lumbalpunktion folgende Veränderung. Erhöhung des Druckes bis zu sehr hohen Graden. Mäßige Vermehrung des Albumin- und Globulingehaltes, erhebliche

Pleocytose meist von Lymphocytären seltener leukocytärem Charakter, keine spontane Gerinnung, keine Bakterien. Der Druck kann aber auch normal sein, wenn er auch meist mäßig erhöht ist. Gewöhnlich weist der Liquor eine leichte Trübung auf. Doch spricht ein absolut zellarmer Liquor nicht gegen Hirnabsceß.

Beim metastatischen Absceß kann man mehr Gewicht legen auf die Liquoruntersuchung als beim traumatischen, da es sich bei ersterem meist um unkomplizierte Abscesse handelt, während beim traumatischen Hirnabsceß fast regelmäßig eine circumseripte Meningitis mit im Spiel ist.

Das Röntgenbild allein leistet bei der Diagnose wenig brauchbares. Höchstens kann die Diagnose damit unterstützt werden. Nach Voß ist die Größe des Abscesses nach dem Röntgenbild zu beurteilen. Wesentliche Fortschritte konnten erst erzielt werden seit Einführung der Encephalographie. Es besteht aber dabei die Gefahr, daß es, da durch das Ablassen des Lignors und dessen Ersatz durch Luft Druckschwankungen entstehen, zu einer Perforation des Abscesses in die Ventrikel kommt. Deshalb soll dieses Verfahren nur dort angewandt werden, wo Zeichen von Hirndruck fehlen. Differenzialdiagnostisch kann es gute Dienste leisten gegen Meningitis, nicht aber gegen Tumor.

Die Hirnpunktion stellt nach Neumann das verläßlichste Mittel zur Diagnose dar. Neißer und Pollack äußern starke Bedenken in der Anwendung wegen der Gefahr der Infektionen. Rindfleisch dagegen tritt für die Hirnpunktion ein und hält ihre Ausführung für nicht übermäßig gefährlich. Dies konnte er auch an einem Falle nachweisen. Es wurden nämlich bei der Autopsie keinerlei meningitische Erscheinungen gefunden.

Die Differenzialdiagnose fällt gegen die einzelnen Krankheiten verschieden schwer, manchmal ist sie beinahe gar nicht möglich.

Gegen eitrige Meningitis leistet der Liquor gewöhnlich gute Dienste. Trifft man doch hier eine viel stärkere Plecytose und vor allem specifische Infektionserreger, während der Liquor bei Hirnabsceß ja steril ist. Bei Meningitis serosa enthält der Liquor viel Eiweiß, zahlreiche Zellelemente und vermehrten Zucker (Puusepp). Außerdem kann wie schon erwähnt, das Encephalogramm entscheidend auf die Diagnose wirken.

Für Sinusthrombose sind starke Temperatur-Steigerungen und Senkungen, Schweißausbrüche, Tachykardie und Schüttelfröste und besonders lokale Zeichen charakteristisch. Oedem einer Gesichtshälfte, Schmerzempfindung am Hals und am hinteren Ohr. Das Queckenstedtsche Symptom fällt negativ bei Kompression der Ingularvene auf Seiten der Thrombose aus. Swift stellt für die Differenzialdiagnose, Meningitis, Hirnabscesse, laterale Sinusthrombose folgende Tabelle auf:

	Meningitis	Hirnabsceß	laterale Sinusthrombose
Bewußtsein	halb oder ganz benommen	normal bis verwirrt	normal
Kopfschmerzen	dauernd langsam zunehmend von basalem Sitz	intermittierend von verschiedener Stärke, sitzt manchmal über d. Absceß	dauernd nicht stark wechselnd über dem Kleinhirn
Temperatur	ständig zunehmend	intermittierend od. fehlend, kann subnormal oder normal sein	remittierend
Übelkeit und Erbrechen	nicht konstant	schubweise	gewöhnlich nach dem Essen
Pupillen	gleichmäßig erweitert	homolaterale Mydriasis kommt vor	normal
Papillen	Veränderungen nur im Spätstadium	ein- oder doppelseitige Stauungspapille od. normal	einseitig Neuritis oder Stauungspapille
Augenabweichung	nicht konstant	Konvergenzstellg. kann homolateral auftreten	Konvergenz oder Divergensstellg.
Muskelstarre	Opisthotonus	kann fehlen	nur Nackenstarre
Puls	schnell	40—60 min	normal od. etwas beschleunigt
Neurologischer Befund	Klonus Babinsky bds. Hautschrift	Erscheinungen einseitig	nichts krankh.
Blutbefund	10—15000 Leuko.	selten über 10 000 Leuko.	15—25 000 Leuko.
Lignor	getrübt	klar od. getrübt	klar
Nonne	+	+ oder —	—
Zuckergehalt	vermindert oder fehlt	normal	normal
Zellzahl	hoch polynuklär	10—20 Lympho.	normal
Bakterien	+	—	—
Queckenstedt	undeutlich	—	—

Beim Subduralabsceß, dessen Differenzialddiagnose oft große Schwierigkeiten bereitet, fehlen mehr oder weniger die allgemeinen Hirndrucksymptome. Der Puls ist gewöhnlich beschleunigt. Weiterhelfen kann die Hirnpunktion (Ruedi).

Urämie kann auch Hirnabsceß ähnliche Erscheinungen hervorrufen (Puusepp). Hier kann der Urin und die Untersuchung des Augenhintergrundes (Retinitis albuminurica) die Diagnose klären.

Die Diagnose Kleinhirnabsceß Labyrinthitis kann durch die Richtung des Nystagmus entschieden werden. Bei Labyrinthitis geht er nach der gesunden Seite, bei cerebellaren Absceß nach der kranken Seite (Neumann).

Encephatitis acuta haemorrhagica und die schon erwähnte Sinusthrombose gibt besonders nach Infektionskrankheiten z. B. Grippe Anlaß zu großen Schwierigkeiten, da für beide Erkrankungen und für den Hirnabsceß die gleiche Ätiologie in Frage kommen kann. Hohes Fieber mit Schüttelfrösten, Fehlen einer Leukocytose spricht für Encephalitis.

Der Hirntumor unterscheidet sich in seinen klinischen Erscheinungen oft am wenigsten vom Hirnabsceß. Schlesinger hält die Differenzialdiagnose manchmal für unmöglich. Hier versagt auch die Encephalographie gewöhnlich. Im Durchschnitt ist allerdings der Beginn durch geringe klinische Erscheinungen charakteristisch mit stetig zunehmenden Verlauf. Fehlen von subnormalen Temperaturen spricht ebenfalls für Hirntumor. Das Allgemeinbefinden ist in der Regel weniger gestört. Stärkere Hirndruckerscheinungen, fehlende Leukocytose und ergebnislose Hirnpunktion machen mehr den Hirntumor wahrscheinlich.

Prognose und Therapie.

Die Prognose ist bei den metastatischen Hirnabscessen bedeutend schlechter als bei dem traumatischen und fortgeleiteten Hirnabsceß. Während bei den letzteren seit Einführung der operativen Behandlung nicht selten Heilungen erziehlt werden, besteht beim metastatischen Hirnabsceß fast eine 100%ige Sterblichkeit. Bei Auftreten multipler Abscesse erweist sich jedes operative Eingreifen als zwecklos und unsinnig. Handelt es sich um einen solitären Absceß, so kann ein operativer Eingriff versucht werden. Die Aussichten haben sich allerdings dadurch noch nicht wesentlich gebessert. Schuld daran ist, daß die Kranken meist schon durch die primäre Erkrankung in ihrem Allgemeinbefinden geschwächt sind, und der acute Verlauf es verhindert zu einem günstigen Zeitpunkt operativ einzugreifen. Die Feststellung, ob solitärer oder multiple Abscesse macht auch heute trotz der Encephalographie noch große Schwierigkeiten. Meistens schafft erst die Obduktion Klarheit, wodurch natürlich die Indikation zur Operation nicht erleichtert wird.

Im Anschluß daran sei es mir gestattet über drei Fälle von Hirnabsceß, die in der chirurgischen Klinik zur Beobachtung kamen zu berichten.

Fall I.

Anamnese: Der Patient stammt aus gesunder Familie. Im Alter von 20 Jahren war er an einer Lungentuberkulose erkrankt. Davon war er praktisch ausgeheilt (letzte Durchleuchtung am 14. 4. 1937). Die Durchleuchtung ergab damals eine alte abgelaufene Hilustuber-

kulose rechts ohne Anhaltspunkt für einen aktiven Prozeß. Bis Ende März 1937 hat er ohne Unterbrechung gearbeitet. Vor dem Auftreten seines ersten Anfalles fühlte er sich nur einige Tage matt und hatte etwas Fieber (38°). Sonst keinerlei Beschwerden.

Am 5. 4. 1937 erfolgte plötzlich ohne Vorboten auf dem Feld bei der Arbeit ein Krampfanfall mit Bewußtlosigkeit und Zungenbiß. An demselben Tage trat zwei Stunden später noch ein Anfall auf. Er begab sich dann in ambulante ärztliche Behandlung, wo außer einem hohen Blutdruck über 200 mm Hg nichts festgestellt wurde.

Am 8. 4. 1937 erfolgte erneut ein Anfall morgens um 6 Uhr. Nach Beschreibung der Angehörigen sollen die Zuckungen dabei auf beiden Seiten gleich stark gewesen sein.

Am 9. 4. 1937 trat frühmorgens ein kleiner Anfall mit Zuckungen nur auf der rechten Seite auf. Der rechte Arm sei hernach etwas lahm gewesen, so daß der Patient hiermit nicht mehr essen konnte.

Patient ging daraufhin ins Krankenhaus Garmisch, wo wiederum hoher Blutdruck festgestellt wurde. Dort traten erneut generalisierte Anfälle mit Bewußtlosigkeit auf. Die Sprache wurde zunehmend undeutlicher.

Am 12. 4. 1937 trat plötzlich Erbrechen auf. Es erfolgte dann Überweisung in die Psychiatrische und Nerven-Klinik München.

Nach den Angaben der Angehörigen hat der Patient nie über Kopfschmerzen, nie über Schwindelanfälle oder Doppelbilder, nie über Geruchstörungen geklagt.

Befund bei der Aufnahme:

Intern eine leichte Linkshypertrophie des Herzens, Blutdruck 180 mm Hg, Blutbild o. B.

Wa. Reaktion im Blut und Liquor negativ.

Senkungsgeschwindigkeit 42 in der ersten, 58 in der zweiten Stunde.

Harnsäure und Reststickstoff im Blut nicht erhöht. Im übrigen intern regelrechter Befund.

Lunge: Alte Hilustbc, kein Anhalt für aktiven Prozeß.

Neurologisch.

Geruch soweit prüfbar o. B. Pupillen seitengleich und rund. Reaktion auf Licht und Convergenz prompt und ausreichend. Augenbewegungen frei. Augenhintergrund beiderseits nasale Unschärfe der Papillen, temporale Ränder scharf. Visus bei grober Prüfung o. B. Trigeminus beiderseits intakt. Cornealreflex beiderseits positiv. Deutliche Facialisschwäche rechts. Zunge weicht nach rechts ab. Hör- und Gleichgewichtsnerven nicht prüfbar. Gehör bei grober Prüfung beiderseits intakt. Tonus der Muskulatur rechts schlaffer als links.

Völlige Parese des rechten Arms. Im rechten Bein deutliche Parese der Beuger, die Strecker sind weniger betroffen.

Sensibilität: Bei grober Prüfung sind keine Ausfälle zu beobachten.

Reflexe.

An den Armen sind rechts keine Ausfälle festzustellen. Die Beinreflexe sind seitengleich und prompt. Pyramidenzeichen sind nicht auszulösen.

Coordination an den nicht paretischen Gliedmaßen völlig intakt. Der Gang ist wegen der Lähmung des rechten Beines nicht zu prüfen.

Vegative Funktionen.

Schlucken ungestört. Incontinentia urinae et alvi.

Hirndruckzeichen.

1. Beginnende Stauungspapille.
2. Täglich mehrmals Erbrechen.
3. Bradykardie von 58 Min.
4. Subjektiv Kopfschmerzen über der Stirn und der Schädelplatte.

Psychisch.

Fast völlige motorische Aphasie. Es werden nur ganz wenige Worte zustande gebracht, die wegen der bestehenden Zungenlähmung schwer verständlich sind. Es ist jedoch möglich, noch das Lesen zu prüfen. Sprachverständnis gut. Patient befolgt jede Aufforderung prompt und richtig. Im übrigen leichte Benommenheit und Bewußtseinstrübung. Zeitliche Orientierung ausreichend. Schläfrigkeit.

Verlauf: Im Laufe von sechs Tagen wurde die Stauungspapille vollständig. Sie betrug am 19. 4. 1937 beiderseits 2 Dioptrien.

Im Liquor fanden sich 77/3 Zellen Druck 222, eine Eiweißvermehrung von 66 mg % und eine Ausfällung bei der Mastixreaktion im 4. bis 6. Röhrchen (bis zum VII). Differenzierung im Liquor 44 Lympho. 28. Leuko. 5 Meningeale.

Die Lähmungen haben sich zu einer vollständigen rechtsseitigen Hemiparese ausgebildet. Spastische Zeichen sind nicht auszulösen.

Encephalaogramm.

(Cysternal 65 ccm Liquor 55 ccm Luft) Verdrängung und Abplattung des linken Ventrikels nach unten, der rechte Ventrikel ist nach außen abgedrängt.

Nach dem Verlauf und den bestehenden Hirndruckerscheinungen nahm man mit Sicherheit einen raumbeengenden Prozeß der linken Hemisphäre an. Der Prozeß drückte nach dem Encephalogramm von oben den linken Ventrikel ein. Geschädigt waren nach dem neurologischen Befund vor allem die vordere Centralwindung sowie die Inselregion. Da das Beinzentrum erst zuletzt vor der Lähmung befallen wurde, war ein parasagittaler Sitz unwahrscheinlich. Nach dem acuten Verlauf und dem neurologischen Befund dachte man an ein Gliom, Gliosarkom, oder an eine sich schnell füllende Cyste. Ein metastatischer Hirnabsceß wurde weniger in Erwägung gezogen da die Untersuchung der Lunge gar keinen Anhalt für einen aktiven Prozeß gab.

Mit diesem Befund wurde der Patient dann am 21. 4. 1937 in die Chirurgische Klinik zur Operation vorlegt. Am 22. 4. 1937 wurde in Lokalanästhesie die Operation unternommen. Die Dura war nach Entfernen eines linksseitigen Hautknochenlappens maximal gespannt.

Die Punktion ergab Eiter. Die Dura wurde in Dreimarkstück großem Ausmaße excidiert. Der Rand aufgenäht und verkocht. Hierauf erfolgte die Entleerung des Abscesses mit folgender Drainage.

Verlauf: Zunächst wurde der Patient etwas klarer, dann zunehmende Verschlechterung besonders auch von Seiten der Lunge. Am 24. 4. 37 Excitus letalis.

Sektionsprotokoll vom 24. 4. 1937.

Mittelgroße männliche Leiche in gutem Ernährungszustand. Die Kopfhaare sind abrasiert; auf der Kopfhaut sieht man eine bogenförmig verlaufende frisch vernähte Hautschnittwunde, die ein etwa Zehnpfennigstück großes Loch umzieht. Auf dem knöchernen Schädeldach sieht man als Fortsetzung des Loches in der Haut ein ebensolches, das den ganzen Knochen durchsetzt und in der Mitte einer handtellergroßen, von der Umgebung abgelösten Knochenplatte liegt. Die Hirnsection zeigt, daß von dem Loch aus ein etwa 3 cm langer und etwa 2,5 cm im Durchmesser großer Kanal in Richtung auf den linken Seitenventrikel durch Rinde und Mark des linken oberen Scheitelhirns zieht. Etwa ½ cm nach vorn beginnt ein Absceß, der etwa kleinwalnußgroß ist, nahe unter der Rinde liegt, eine deutliche etwa 3 mm starke Membran zeigt und mit grüngelbem Eiter gefüllt ist. Der Kanal zeigt dagegen keine Membran und ist mit Blutkoageln gefüllt. Über dem ganzen Gebiet fand sich ein extradurales Hämatom. Die Dura war außerdem in etwa handtellergroßem Gebiet mit der Hirnoberfläche verklebt. Zeichen von Meningitis fanden sich nicht, dagegen bestand eine allgemeine Hirnschwellung mit Abplattung der Gyri und Verstrichensein der Sulci.

Nach Eröffnung der Brusthöhle sinken die Lungen etwas zurück. Im rechten Pleuraraum findet sich ein abgekapseltes Empyem von etwa Hühnereigröße. Unter ihm im obersten Teil des rechten Unterlappens zeigen sich Kirschkern bis Haselnuß große Abscesse. Beide Unterlappen zeigen konfluierende Bronchopneumonien; über dem rechten Unterlappen außerdem eine fibrinöse frische Pleuritis mit wenig trübem Exudat. Beide Oberlappen sind emphysematös.

Herz: Perikard o. B. Der Herzmuskel ist kräftig kontrahiert. Seine Größe entspricht etwa der Leichenfaust. Die venösen Ostien sind beiderseits für zwei Finger durchgängig. Trikuspidal- und Pulmonalklappen sind glatt, zart und freibeweglich, ebenso Mitral- und Aortenklappen. Im rechten Ventrikel und Vorhof, ebenso im rechten Herzohr findet sich Cruor und Speckgerinnsel, ebenso im linken Ventrikel und Vorhof. Das linke Herzohr ist frei von Blutgerinnsel. Sämtliche Herzostien sind von gehöriger Weite, die Muskulatur ist

kräftig. Die Kranzgefäße sind weit, gut durchgängig ihre Intima ist zart. Die Aorta zeigt außer blutiger Imbibition nichts auffallendes die Art. pulmonales wurden vom Hauptstamm aus aufgeschnitten, sie zeigten Blutgerinnsel aber keinen pathologischen Befund.

Die Tonsillen waren etwas vergrößert. Die rechte Gaumenmandel zeigt die Zeichen chronischer Tonsillitis. Die Schilddrüse ist ein Struma kolloides-cystica-nodosa. Die Jugularvenen zeigten keinen pathologischen Befund. Der Ösophagus war gehörig weit, seine Schleimhaut glatt und blaß. Die Schleimhaut der Trachea war ebenfalls glatt und blaß. Die Paratrachealen- und Bifurcationsdrüsen zeigten Anthracosis, sonst keine pathologischen Veränderungen.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle traten die leicht geblähten Darmschlingen hervor. An drei Stellen des Jejunums bzw. Ileums fanden sich Invaginationen, aber die Serosa war hier wie überall glatt und spiegelnd. Darmschleimhaut o. B. Magenschleimhaut ohne patholog. Befund. Gallenblase o. B. Leber von gehöriger Größe zeigt trübe Schwellung. Nebennieren o. B. Schleimhaut von Nierenbecken zart und blaß. Ureteren von gehöriger Weite. Blase, Hoden, Prostata o. B. Schenkelvenen o. B. Milz mäßig weich. Trabekel-Zeichnung kaum erkennbar.

Diagnose: Multiple Abscesse im rechten Lungenunterlappen teilweise subpleural mit umgebenden bronchopneumonischen Herden und fibrinös eitriger Pleuritis und Empyem. Bronchopneumonische Herde im linken Unterlappen. Metastatische Abscesse im Parietalhirn links. Zustand nach Trepanation und Drainage wegen Hirnabscesse. Hirnschwellung. Infectiöse Milzschwellung, trübe Schwellung von Leber, Herz und Nieren. Chronische Tonsillitis der rechten Gaumenmandel.

Die Autopsie ergab in Bezug auf die Lunge ganz andere Verhältnisse als nach der Röntgenuntersuchung angenommen werden konnte und deckte damit ohne weiteres den primären Herd auf. Der Hirnabsceß und der acute Prozeß in der Lunge erklären auch die stark beschleunigte Senkung. Typisch ist der acute Verlauf.

Allerdings läßt die Absceßmembran von 3 mm Dicke eher ein etwas längeres Bestehen der Hirnabscesse vermuten als man nach den Auftreten des ersten Krampfanfalles annehmen möchte. Auffallend bei dem Sitz ist, daß keine Störungen der Sensibilität ermittelt werden konnten.

Der zweite Fall ist insofern etwas ungewöhnlich, da sein Verlauf kein acuter ist, sondern sich weit über ein halbes Jahr hinzieht. Auch der primäre Herd kann als selten angesprochen werden. Die Erkrankung nahm nämlich ihren Ausgang von einem Insectenstich am Kleinfinger der linken Hand.

Anamnese: Herdedität weist keine Besonderheiten auf. Nach der Schulzeit als Gärtner gelernt; verschiedentlich über leichte Kopfschmerzen beim Bücken geklagt; hat deshalb den Gärtnerberuf aufgegeben. Danach hat er sich jahrelang sehr wohl gefühlt und viel

Sport getrieben. Keine Geschlechtskrankheit gehabt. Der Alkoholverbrauch war sehr gering und der Nikotinverbrauch sehr mäßig.

Beginn der jetzigen Erkrankungen im Oktober 1937 mit einem Insektenstich am Kleinfinger der linken Hand, es bildete sich eine Eiterpustel, die K. sich ausdrücken ließ. Einige Tage später kleines Geschwür am linken Unterarm und am 9. X. 1937 Rötung und Schwellung der Stirn-, Augen-, Nasen- und Wangengegend (ekzemartig mit 40 Grad Fieber und starken Kopfschmerzen). Ins Krankenhaus eingewiesen, wurde die Diagnose Erysipel gestellt.

Das Fieber hielt 10 Tage an, die Erscheinungen des Erysipels gingen zurück. Danach kleiner Absceß im rechten Tränenkanal, der auf Kamillenumschläge spontan aufging.

Anschließend daran starke Schmerzen der rechten Hüfte; Bewegungen im Hüftgelenk außerordentlich schmerzhaft und behindert. Diagnose des Krankenhauses: Metastatische Entzündung des rechten Hüftgelenks.

Am 2. XI. in ambulante Behandlung entlassen. Am 16. November Conjuntivitis rechts mit leichten Erosionen der rechten Hornhaut. Am 27. XI. Protrusio bulbi rechts und unbestimmte Schmerzen. Wegen Protrusio bulbi am 30. 11. 1937 in der Augenklinik Kempten aufgenommen. Bewegungsbehinderung des rechten Auges, normaler Augenhintergrundsbefund, unbestimmte Schmerzen hinter dem rechten Auge, keine Temperaturen. Fachärztliche Untersuchung der Nebenhöhlen ergab normalen Befund.

Am 4. XII. Protrusio zugenommen und Stauungserscheinungen am rechten Augenhintergrund. Am 6. Dezember war der rechte Augapfel fast nach unten außen fixiert, deutliche Fluktuation zwischen Bulbus und oberen inneren Orbitalrand. Auf Spaltung entleerte sich reichlich Eiter, keine Temperatur.

8. XII. Protrusio fast zurückgegangen. Am 21. Dezember immer noch Bewegungsbehinderung beim Heben des Lides treten Doppelbilder auf. 29. XII. erneute Schwellung des Oberlides. Anschließend erneute Öffnung einer Inzisionswunde ergab Sekret. Am 8. Januar 38 Schwindel, Kopfschmerzen und Erbrechen, keine Temperatur. 30. 1. Verlegung in die Universitäts-Augenklinik München. Dortiger Befund: Unter der Leuchtbrille Spontannystagmus links, Fundus o. B. Patient klagte über Schmerzen in der linken Kopfseite und gab außerdem Wortfinderungsstörungen an. Die Untersuchung in der Ohrenklinik hatte folgendes Ergebnis: Das hintere Ende der rechten mittleren Muschel war bläulich rot und verdickt. Die Tonsillen chronisch entzündlich verändert. Innenohrschwerhörigkeit auf der rechten Seite.

Am 17. 1. 38 Verlegung in Psychiatrie- und Nervenklinik. Bei der Aufnahme klagte K. über Kopfschmerzen hauptsächlich auf der linken Stirnseite, nur vorübergehend auf der rechten Stirnseite und daß ihm bei der Unterhaltung aufgefallen sei, daß er einige Worte nicht finden konnte.

Befund bei der Aufnahme: Patient in ausreichendem Kräfte- und Ernährungszustand. Innere Organe o. B. Blutdruck 105/70 mm Hg Senkung 10/30.

Neurologisch: Deutliche Protrusio rechts. Im rechten Augenwinkel Conjunktivalinjektion. Der rechte Bulbus fühlt sich hart an. Rechte Pupille etwas enger als die linke, Lichtreaktionen erfolgen seitengleich und prompt.

Schwäche des rechten Mundfacialis. Die Zunge weicht geringgradig nach rechts ab.

Deutliche Hemiparese rechts. Gang unsicher und breitbeinig. Beim Gehen mit geschlossenen Augen leichte Abweichung nach rechts. Romberg: Schwankungen und Fallneigung nach rechts. Sensibilität für alle Qualitäten erhalten. Liquor: Die Zellzahl war im Liquor cerebrospinalis sehr erhöht 153/3 ebenso der Eiweißgehalt (125 mg % und es bestanden tiefe linksgerichtete Kolloidkurven.)

Die von der Augenklinik mitgegebenen Röntgenaufnahmen zeigen nichts Pathologisches. Ebenso die tomographischen Aufnahmen der rechten Orbita.

Bei der Enzephalographie wurden 40 ccm Luft eingeblasen, es ergab sich aber kein sehr guter Füllungsgrad, so daß deutliche Schlüsse aus dem Enzephalogramm nicht zu ziehen sind.

Psychisch: Der Kranke ist deutlich reaktiv verstimmt und um seine Zukunft besorgt. Verschiedentlich deutliche Perseverationen. Außerdem bestehen als Herdsymptom vorwiegend amnestische, motorisch-aphasische Störungen mit literalen und verbalen Entgleisungen. Sensorisch intakt.

Auf Grund dieses Befundes unter besonderer Berücksichtigung der Vorgeschichte wurde ein entzündlicher Prozeß im Temporallappen angenommen und der Patient in die Chirurgische Klinik verlegt. In der Chirurgischen Klinik wurde eine Punktion des linken Stirnhirns vorgenommen, bei der nekrotisches Gewebe aber kein Absceß gefunden wurde.

Am 3. II. 38 Rückverlegung in die Nervenklinik. Die Protrusio, die Bewegungseinschränkung des rechtes Bulbus haben wesentlich abgenommen. Die amnestisch-aphasischen Störungen sind die gleichen wie vor der Operation. Die Blutsenkung beträgt: 36/74.

Am 1. III. 38 war neurologisch folgendes festzustellen: Schwäche des rechten Mundfacialis, leichtes Abweichen der Zunge nach rechts. Leichte rechtseitige Hemiparese. Leichte Tonuserhöhung. Links positiver Oppenheim und Gordon. Noch etwas unsicherer breitbeiniger Gang mit leichter Abweichtendenz nach rechts. Beim Romberg'schen Versuch Schwanken und Fallneigung nach rechts. Sensibilität für alle Qualitäten intakt.

Untersuchungsergebnis des am gleichen Tage entnommenen Liquors: 52/3 Zellen, Nonnesche Reaktion positiv, Gesamteiweiß 80 mg %. Psychisch ist der Kranke nicht mehr so auffällig. Perseverationen bestehen nicht mehr. Agraphische oder alektische Störungen konnten nicht festgestellt werden.

Die erneute Encelphalographie (44 ccm Liquor / Luftaustausch / ergab einen guten Füllungseffekt. Nach dem Encephalogramm handelte es sich um einen raumbeschränkenden Prozeß (Absceß) im hinteren Abschnitt des linken Schläfenlappens.

Bei einer in den folgenden Tagen in dieser Gegend in der chirurgischen Klinik vorgenommenen Punktion konnte die Abceßhöhle nicht ermittelt werden. Das Punktat ergab nur etwas Granulationsgewebe.

Da in der Folgezeit der Zustand stationär wurde, Entlassung für 4 Wochen am 15. April 1938.

Wiederaufnahme am 10. Mai 1938.

Klagen: Er habe in der Zwischenzeit zu Hause etwa 5 Anfälle gehabt. Schilderung: Ziehende Schmerzen von der Gegend der linken Brustwarze nach oben über Hals und Kinn zum linken Auge und zum Mittelkopf. Die Schmerzen ziehen denselben Weg zurück. Immer hin und her. Dauer etwa 5 Minuten. Während dieser Anfälle starke Mattigkeit; keine Bewußtlosigkeit, kein Einnässen, keine Zuckungen.

Im übrigen habe er häufig Schmerzen hinter dem linken Auge. Wortfindungsschwierigkeiten und Doppelbilder beständen noch weiter. Die Stimmung sei ganz leidlich.

Befund: Augen: Rechtes Auge ist etwas nach außen gewendet. Doppelbilder sind auf Parese des M. internus rechts zurückzuführen. Augenhintergrund: Die rechte Papille ist nasal geringgradig unscharf begrenzt. In der Maculagegend zahlreiche Falten der Retina. Die linke Papille ist im Ganzen unscharf und leicht prominent, sie bietet das Bild einer beginnenden Stauungspapille.

Schwäche im rechten Mundfacialis. Zunge weicht etwas nach rechts ab. Die grobe Kraft ist rechts gegenüber links herabgesetzt. Bauchdeckenreflexe praktisch fehlend. Cremasterreflexe schwach, links etwas deutlicher als rechts.

Babinski beiderseits positiv (Spreizphänomen). Oppenheim links, positiv, rechts angedeutet positiv. Gordon links positiv, rechts angedeutet positiv.

Blutsenkungsgeschwindigkeit 34/50 mm. Psychisch: Die amnestischen motorisch-aphasischen Störungen bestehen fort. Zuweilen deutliche Literale und verbale Entgleisungen.

Temperatur normal. Es bestehen deutliche Hirndrucksymptome. Heftige Schmerzen, zeitweiliges Erbrechen und Pulsabfall.

Auf Grund dieser Symptome und der Vorgeschichte wird der Patient in der Annahme eines entzündlichen raumbeengenden Prozesses des linken hinteren Schläfenlappens wieder in die chirurgische Klinik verlegt.

Am 23. V. 1938 erneute Punktion an der angegebenen Stelle. Bei der Punktion stieß man in einer Tiefe von 1½ cm auf eine Zyste, aus der sich mehrere ccm gelblicher Zysteninhalt entleerten. Die Zystenwand wird soweit als möglich abgetragen. Die bakteriologische Untersuchung des Zysteninhalts ergibt sterilen Befund.

Am 1. VI. wird K von der chirurg. Klinik zurückverlegt. Er ist noch deutlich benommen und bewußtseinsgetrübt. Die Operationswunde ist gut verheilt. Neurologisch keine Änderung.

Am 11. und 12. VI. plötzlich Anstieg der Temperatur auf 38 Grad bzw. 39,9 Grad.

Am 14. VI. Zurückfallen der Temperatur auf 37,5 Grad.

Am 23. VI. zunehmende Verschlechterung. Deutlicher Meningismus. An der Trepanationsstelle hat sich an der Galea eine Absceß gebildet. Incision und Entleerung von etwa sechs Eßlöffel Eiter. Der Absceß war lokalisiert. Abfall des Fiebers. Zunahme der Benommenheit. Vollkommen motorisch und sensorisch aphasisch.

Am 27. VI. Auftreten von Chyne-Stokescher Atmung. Agonie. Am 28. VI. morgens Temperaturanstieg auf 40 Grad verbunden mit Pulsabfall. Um 8 Uhr 45 Min. Excitus letalis.

Schädelsection: 4 h. p. m. am 28. VI. 1938.

Gehirn Gewicht ohne Injection 1330 g.

Die linke Schädelkapsel zeigt 2 Trepanationsstellen die eine vorne im hinteren Drittel der vorderen Centralregion. Sie ist kreisrund und etwa kirschgroß. Die andere hinten am Übergangsgebiet des Schläfenlappens in den Gyrus supramarginalis, diese ist mindestens doppelt so groß. An beiden Stellen ist das Gehirn freiliegend, vorne nur wenig und hinten hingegen ist es im Umfang der Trepanationsstelle prolabiert, zerstört, es fließt ramiger Eiter heraus. Bei der Herausnahme des Gehirns sieht man unterhalb der Opticuskreuzung Eiter sitzen, der sich dann an der ganzen Basis entlang erstreckt bis auf die Med. obl. reichend und auf der Unterfläche des Kleinhirns zwischen die Kleinhirnhemisphären hinein. Der linke Schläfenlappen fluktuiert.

Am herausgenommenen rechten Bulbus findet sich kein Eiter. Die Nebenhöhlen sind frei. Auch das linke Auge ist frei. Abstand 4 cm — 3 cm — 5 cm.

1. Schnitt vor Beginn des Schläfenlappenpols bds.: Das rechte Vorderhorn ist angeschnitten, das linke ist es noch nicht.

2. Schnitt 2 cm weiter hinten durch die Opticuskreuzung: Hochgradig erweiterte Ventrikel bds., 4 abgekapselte Abscesse im linken Schläfenlappen. Das Ventrikelependym ist rauh und höckrig die zentralen Ganglien sind stark abgeflacht.

3. Schnitt 2 cm weiter hinten: Der Absceß reicht bis nach hinten, ist hier zweigeteilt, der eine sitzt über dem Ammonshorn im Ventrikel und erstreckt sich bis zum unteren Drittel des Putamen und des Pallidum links. Diese Teile der zentralen Ganglien sind zerstört. Ein 3. kleiner Absceß ist ausgelaufen. Gehirn im ganzen geschwollen.

4. Schnitt durch den hinteren Teil des Balkens: Hinterhörner stark erweitert, Einschmelzungsprozeß im Hinternhorn links.

5. Schnitt durch den hinteren Teil des Occipitallappens: Hier starke Blutung in der Rinde.

Schnitt durch das Kleinhirn: der 4. Ventrikal ist völlig mit Eiter ausgefüllt.

Zusammenfassung.

Multiple Abscesse im linken Schläfenlappen, massive Blutung im linken Hinterhauptshirn.

Anatomische Diagnose aus dem pathologischen Institut: Konfluierende Bronchoneumonien in beiden Lungenunterlappen sonst ohne pathologischen Befund.

Bei dem dritten Fall ist es fraglich, ob es sich um einen metastatischen Hirnabsceß handelte, der Verlauf spricht eher für einen fortgeleiteten. Leider liegt von diesem Fall, da der Patient zu Hause starb, kein Sektionsprotokoll vor.

Anamnese: Die Heredität ergibt nichts besonderes. Als Kind Masern, sonst immer gesund.

Jetzige Erkrankung: Beginn am 19. Juni 1937 mit heftigen Kopfschmerzen über dem rechten Auge und der Nasenwurzel. Ins Krankenhaus eingewiesen wurde am 23. Juni eine Stirnhöhleneiterung festgestellt und der Kranke operiert. Nach der Operation zunächst völlige Beschwerdefreiheit. Nach neun Wochen traten erneut Kopfschmerzen auf, die diesmal in der Schläfengegend lokalisiert waren. Die Schmerzen, die mit heftigem Spannungsgefühl verbunden waren, erreichten ihren Höhepunkt am morgen. Zu derselben Zeit begann der Kranke ohne äußere Ursache zu erbrechen, konnte aber gut essen und hatte nur wenig über Übelkeit zu klagen. Bei einer am 4. 9. 1937 vorgenommenen Lumbalpunktion, trat ganz plötzlich eine Schwäche im linken Arm auf, die so stark war, daß der Arm nicht mehr gehoben werden konnte. Dann fing zuerst das linke Bein hierauf der linke Arm zu zucken an. Der Patient, der zunächst bei vollem Bewußtsein war, wurde alsbald für einige Minuten ohnmächtig. Die nächsten Tage wiederholte sich täglich ein derartiger Anfall, später wurden sie seltener. Im linken Bein besteht ständig ein Gefühl der Lahmheit. Beim Gehen zieht es ihn nach links. Beim Blick nach links sollen öfters Doppelbilder aufgetreten sein. Am 12. Oktober 1937 wurde er mit dem Verdacht eines raumbeengenden Prozesses im Schädel in die chirurgische Klinik eingewiesen.

Befund bei der Aufnahme: Intern: Mittelgroß in etwas reduziertem Allgemeinzustand.
Haut und sichtbare Schleimhäute, sehr blaß.
Über der rechten Augenbraue eine fistelnde Narbe. Das rechte Oberlid ist etwas geschwollen und gerötet.
Herz: Puls unregelmäßig, nicht beschleunigt, Blutdruck 130/90.
Senkungsgeschwindigkeit 41 in der ersten 65 in der zweiten Stunde.
Sonst regelrechter interner Befund.

Neurologisch: Augen: Pupillen seitengleich, reagieren prompt auf Licht und Convergenz. Fundus leichte Stauungspapille links wie rechts.

Trigeminus rechts Hyperaesthesie.

Facialis: Linker Mundast etwas weniger innveriert.

Hypoglossus: Zunge kommt gerade heraus. Gaumensegel wird links weniger innveriert als rechts.

Arme: Radialisreflexe links etwas lebhafter, Links Muskeltonus erhöht. Die grobe Kraft links herabgesetzt. Beim Beklopfen treten am ganzen linken Arm Zuckungen auf. Parkinsonartiger Tremor.

Bauchdeckenreflexe: Links abgeschwächt.

Beine: P.S.R. links deutlich lebhafter als rechts.

Beine: A.S.R. links deutlich lebhafter als rechts.

Babinsky und Oppenheim negativ. Links Hypertonie.

Gang: breitspurig. Romberg: Fallneigung nach links.

Röntgenbefund: Es ergaben sich Aufhellungsherde im Sinne einer Osteomyelitis der rechten Stirnhirnabschnitte. Das Ventrikulogramm ergab keinen Aufschluß über einen raumbeengenden Prozeß.

Am 13. X. wurde der osteomyelitische Herd operativ angegangen und entfernt. Das komische Gefühl, das er bisher auf der rechten Kopfseite gehabt haben sollte, war hierauf weg. Acht Tage darauf traten jedoch 2 Anfälle auf. Dadurch wurde der Verdacht eines entzündlichen Prozesses, wofür auch die Senkung sprach, verstärkt. Die deshalb ausgeführte Gehirnpunktion ergab aber nichts. Am 30. X. wurden wieder 2 Anfälle beobachtet. Dauer etwa 3 Minuten. Im Anschluß daran stets tiefe Müdigkeit und hochgradige Abgeschlagenheit. Häufig erbrechen. Am 10. 11. 37 erneut ein Anfall. Temperatur 37 Puls 72. Senkung 1. Stunde 28. 2. Stunde 65.

Da das Röntgenbild am 7. 12. 37 ein Weiterschreiten des entzündlichen Knochenherdes anzeigte, wurde am 15. 12. noch einmal operiert, und der kranke Herd entfernt. Nach dieser Operation traten von neuem in etwa 14 tägigem Abstand Anfälle auf. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab eine Zunahme der Stauungspapille. Das Erbrechen nahm immer stärkere Grade an. Deshalb wurde der Kranke am 2. 2. 38 in die Nervenklinik zur Beobachtung verlegt. Hier schritt die Verschlechterung rasch weiter. Infolge des dauernden Erbrechens war nur mehr rektale Ernährung von Erfolg. Vollständig appetitlos.

Am 15. 2. 38 sehr schlechter Zustand. Heftige Kopfschmerzen. Vorübergehend Druckpuls. Temperatur 38 rektal. Leichte Benommenheit. Dieser Zustand machte die sofortige Zurückverlegung und Operation notwendig. Bei Beginn der Operation tiefste Bewußtlosigkeit mit starren Pupillen, schnarchender Atmung. Spontanabgang von Stuhl und Urin. Die Dura war prall gespannt und wurde den enormen Hirndruck durch die Trepanationsstelle herausgepreßt. Der Knochen war anscheinend unbeteiligt. Die Punktion ergab diesmal in 8 cm Tiefe in der Gegend der Stammganglien etwa 8 ccm dicken grünen Eiter. Daraufhin Temperaturabfall auf 36,5 und wesentliche Besserung. Da doch nach wenigen Tagen erneut Hirndrucksymptome auftraten so wurde er am 22. 2. wieder punktiert und 15 ccm Eiter entfernt. Die Kultur ergab Staphylokokken. Auf Wunsch der Eltern

wurde dann der Patient am 24. 2. 38 nach Hause entlassen, da sein Zustand keine Hoffnung auf Besserung zuließ. Zu Hause erfolgte nach 10 Tagen der Exitus letalis.

So konnte auch in diesen 3 Fällen von Hirnabsceß kein Erfolg erzielt werden, trotzdem es jedesmal gelang den Absceß zu punktieren, aber auch hier handelte es sich wenigstens in den ersten zwei Fällen — vom dritten ist es wegen Fehlens einer Sektion nicht bekannt — um multiple metastatische Abscesse deren infauste Prognose bisher durch eine Operation nicht gebessert wurde. Leider gelingt trotz der fortgeschrittenen Technik in der Diagnose raumbengender Prozesse im Gehirn die Unterscheidung zwischen multiplen und solitären Absceß meist nur schwierig. In Fällen in denen man mit Sicherheit multiple Abscesse feststellen kann, dürfte eine Operation fehl am Platze sein, während es bei einem solitärem metastatischen Hirnabsceß doch trotz des geringen Erfolges geboten ist, den Versuch einer Operation zu wagen.

Literatur.

Neue Deutsche Chirurgie Bd. 48. Der Hirnabsceß von Willich.

Der Hirnabsceß. Oppenheim und Cassirer, Wien 1909.

Specielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Bd. 10. 1924. Der Hirnabsceß von Schlesinger.

Klinik und Therapie des Hirnabscesses. Prof. Puusepp Tartu 1934.

Handbuch der Neurologie, v. Bumke und Foerster. Berlin 1936 Bd. 14. Hirnabsceß v. Wartenberg.

Binhold: Normalanatomische Betrachtungen zur Frage der Entstehung von Hirnmetastasen bei eitrigen Lungenprocessen. Münchner Med. Wochenschrift 1932. 1 945.

Ehlers: Über Hirnabscesse im Anschluß an einen Fall von Hirnabsceß als Spätfolge nach Operation eines appendicitischen Abscesses. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 233, 58, 1931.

Heinersdorf: Zentrale beiderseitige Amaurose infolge von metastatischen Abscessen in beiden Okzipitallappen ohne sonstige Herdsymptome. D. Med. Wchschr. S. 236.

Heidrich: Die Encephalographie und Ventrikulographie. Erg. d. Chir. u. Orthopädie 1927 Bd. 20 156.

Rindfleisch: Über die Bedeutung der Hirnpunktion und der Lumbalpunction für die Diagnose und Prognose des Hirnabscesses. Dtsch. Med. Wchschr. 1922 1. 279.

An dieser Stelle sei es mir gestattet Herrn Prof. Dr. Magnus meinen Dank auszusprechen für die Erlaubnis in Seinem Institut arbeiten zu dürfen.

Herrn Privatdozent Dr. med. habil. Jäger danke ich für die Überlassung des Themas und die gewährte Unterstützung.

Lebenslauf.

Ich, Karl Greiner, wurde am 1. Januar 1911 als Sohn des Landwirts Lorenz Greiner und dessen Ehefrau, geb. Langenmaier, in Ottmarshausen Bez. Augsburg geboren. Nach dem Besuch der Volksschule in Ottmarshausen kam ich an das Humanistische Gymnasium St. Stephan in Augsburg, an dem ich mich 1932 der Reifeprüfung unterzog. Nach zwei Semestern an der Philosophischen Hochschule zu Augsburg begann ich im Mai 1933 das Medizinstudium an der Universität München. Vom 1. November 1935 bis zum 1. Oktober 1936 unterbrach ich das Studium und diente ein Jahr freiwillig bei der Wehrmacht. Hernach nahm ich in München das Studium wieder auf und beendete dasselbe am 16. Dez. 1938 mit dem Medizinischen Staatsexamen.

Karl Greiner.

Druck: Carl Nieft, Spezialwerkstätten für wissenschaftliche Arbeiten, Bleicherode a. H.